

Diabeet ja suuõõne tervis

Karin Keernik, Mare Saag –
TÜ stomatoloogia kliinik

Võtmesõnad: diabeet, parodontiit, suu
limaskestast haigused

Diabeeti haigestuvad kasvava sagedusega erinevas vanuses inimesed. Haigusega kaasnevad mikro- ja makrovaskulaarsed muutused. Tekkinud mikrotsirkulatsiooni ja metaboolsete häirete foonil kujunevad kõrvuti süsteemsete häiretega (nefropaatia, neuropaatia, retinopaatia, südame koronaarhaigus, perifeersete veresoonte haigused) välja ka komplikatsioonid suuõõnes nagu parodontiit ja suulimaskestast haigused, kserostoomia ja põletava suu sündroom. Diabeedi komplikatsioonide, sh ka suuõõne patoloogiliste protsesside õigeaegne diagnoosimine ja ravi on määrava tähtsusega põhihaiguse heade ravitulemuste saavutamisel. Suu- ja hambahaiguste raviks võib diabeedihagel hea glükeemilise kontrolli korral teostada ravi protseduure piiranguteta, järgides samu printsiipe kui teiste riskiga patsientide puhul. Eduka ravi eelduseks on oluline erinevate erialaarstide koostöö, et hoida patsiendi veresuhkru tase kontrolli all. Ning vastupidi: suuõõne tervise kindlustamine aitab kaasa parema metaboolse kontrolli saavutamisele. Oluline on parandada patsientide teadlikkust diabeedi ja suuõõne tervise seostest.

Diabeet on erinevatel põhjustel tekkiv krooniline ainevahetushaigus, mille all kannatab praegusajal ligikaudu 5% rahvastikust (1). Kirjanduse andmed näitavad selgelt, et nii I kui ka II tüüpi diabeeti haigestumine suureneb aasta-aastalt. Pikka aega kestnud diabeedi korral võivad areneda mikro- ja makrovaskulaarsed häired, mis võivad viia süsteemsete tüsistuste väljakujunemiseni. Peamised diabeedi komplikatsioonid on nefropaatia, neuropaatia, retinopaatia, südame koronaarhaigus, perifeersete veresoonte haigused. Samuti võivad tüsistused ilmuda ka suuõõnes. Võimalikud tüsistused suuõõnes on gingiviit, parodontiit, kandidoos, glossodüünia, *lichen planus*, neurosensoorne düsesteesia, maitsetundlikkuse häired, süljenäärmete düsfunktsioon ja sellest tulenev kserostoomia. Suuõõne haiguste ennetamisel ja ka ravis on määrava tähtsusega veresuhkru taseme stabiilsuse tagamine. Ning vastupidi: suuõõne optimaalse tervise säilitamine aitab kaasa parema metaboolse kontrolli saavutamisele (2, 3). Siiski ei ole ühtegi suuõõne haigust, mis esineks ainult diabeedi korral (4, 5).

GINGIVIIT

Nii I kui ka II tüüpi diabeedi korral esineb tunduvalt suurem risk gingiviidi tekkeks. Gingiviit on igemepõletik, mille puhul ei ole kahjustatud hamba kinnitus lõualuusse. Kliiniliselt iseloomustab gingiviiti punetus, veritsus, valulikkus söömisel ja hammaste puhastamisel, igeme kontuuri muutus turse või haavandumise tõttu. Gingiviidi esine-

mise sagedus diabeedihaigetel on umbes kaks korda suurem kui mittediabeetikutel, seda nii lastel kui ka täiskasvanutel. Samuti on täheldatud, et gingiviidi ulatus on oluliselt suurem noortel diabeetikutel (6).

Gingiviidi väljakujunemisel ning progresseerumisel on oluliseks teguriks metaboolne kontroll (7). Glükohemoglobiini (HbA1c) üle 10% väärtuste korral suureneb oluliselt gingiviiti haigestumise risk, seda nii laste kui ka täiskasvanute puhul. Seejuures ei esine gingiviiti haigestunud diabeedihaigetel suurenenud kogustes hambakattu, hambakatu indeks diabeetikutel ei ole suurem ülejäänud rahvastikuga võrreldes.

Glükeemiliste näitajate normaliseerimine diabeedihaigetel vähendab oluliselt gingiviidi ulatust ja ägedust (8). Kui gingiviiti ei ravita, võib see üle minna parodontiidiks.

PARODONTIIT

Sageli diabeedi kuuendaks komplikatsiooniks nimetatud parodontiit on suuõõne tüsistustest sagedasim (9). On leitud, et krooniline parodontiit plasma TNF α suurenenud väärtustega diabeetikul võib toetada insuliiniresistentsust II tüüpi diabeediga haigetel (10, 11).

Haigus algab gingiviidina ning halva glükeemilise kontrolli korral võib välja kujuneda parodontiit. Parodontiiti iseloomustab lisaks igemepõletiku sümptomaatilisele progresseeruv periodontaalligamendi ja aleolaarluu destruktsioon, mis viib aja jooksul tekkivate funktsioonihäireteni ja hamba kaotuseni. Erinevalt gingiviidist on parodontiidi esinemine alla 12aastastel lastel väga harv, seda ka diabeedihaigete hulgas. Noortel täiskasvanutel võib esineda parodontiiti, kuid sellistel juhtudel on hamba kinnituskudede kaotus tavaliselt minimaalne (8).

Diabeedi keetus on oluliseks riskiteguriks parodontiidi väljakujunemisel. I tüüpi diabeediga haigetel, kes on olnud haiged üle 10 aasta, esineb oluliselt suuremas ulatuses hamba kinnituskudede kaotust võrreldes nendega, kellel on diabeet olnud alla 10 aasta (5).

Samuti on leitud, et teiste komplikatsioonidega (nt retinopaatia, nefropaatia) diabeedihaigetel esineb oluliselt suuremal määral parodontaalkudede kaotust kui ilma komplikatsioonideta kulgeva diabeedi korral.

Parodontiidi suuremat esinemissagedust diabeedihaigetel ei ole päris lõplikult mõistetud. Parodontiiti põhjustava mikrofloora koosseisus ei ole diabeedihaigetel ja mittediabeetikul olulisi erinevusi leitud, seega arvatakse, et diabeedi korral on muutunud organismi vastus parodontiiti tekitavatele mikroorganismidele (12), mille tulemuseks on suurem kinnituskudede destruktsioon (8).

Suurenenud vastuvõtlikkus parodontiidi suhtes võib olla tingitud düsbalansist kollageeni sünteesimise, maturatsiooni ja degradatsiooni vahel nii igemetes, nahas kui ka luukoes (13). Oluliselt on suurenenud uriiniga eritatava kollageeni aminohappelise markeri, hüdroksüproliini hulk. Tulemuseks on kogu organismis toimuvad sidekoe muutused, mis võivad väljenduda näiteks haava paranemise häires ning parodontaalkudede destruktsioonis (10).

Üheks võimalikuks põhjuseks parodontiidi väljakujunemisel diabeedihaigetel on degeneratiivsed muutused veresoontes. Uuringud tõendavad vaskulaarset patoloogiat kaugelearenenud parodontiidi korral. Veresoonte basaalmembraani paksenemise tulemuseks on häired kudede hapniku ning toitainetega varustamisel ning metaboolsetest jääkidest vabanemisel. Perivaskulaarsele kogunevate deposiitide tõttu on häiritud neutrofiilide migratsioon igemekoosse (13, 14).

Proteiinide ja lipiidide mitteensümaatilise glükoseerumise tulemusel tekkivad lõpp-produktid (AGE) võivad olla aluseks koekahjustusele. Diabeetikutel igemekoes suurenenud kogustes esinevad AGEd toimivad rakkudes (nt makrofaagid), stimuleerides viimaseid tootma erinevaid ensüüme (MMP), adhesioonimolekule, tsütokiine (TNF α , IL-1, IL-6) jt mediaatoreid (15).

Düsbalans rasvade ainevahetuses (LDL, triglütseriidide ja rasvhapete sisalduse suurenemine seerumis) mõjutab monotsüütide funktsiooni, mis väljendub näiteks suurenenud kogustes tsütokiinide vabastamises; makrofaagid on funktsioonihäire tõttu pigem põletikulist kui reparatiivset fenotüüpi; monotsüüdid vabastavad enam IL-1 β , häiritud on kemotaktne ja fagotsütaarne funktsioon.

Suurenenud tsütokiinide ning vähenenud kasvufaktori hulk soodustab parodondi kudede destruktsiooni ning häirib koe paranemist (11). Halvasti kontrollitud diabeedi korral on parodontiidi kuluga oluliselt seotud polümorfonukleaarsete leukotsüütide funktsioonihäire vähenenud kemotaktise näol (16). Samuti võib olla häiritud monotsütaarne vastus, mille puhul vabastatakse suurenenud kogustes prostanoidide (PGE₂), diabeetikuil ka PGE₂ igemevedelikus (11).

Oluliseks parodontiidi tekke riskiteguriks diabeedihaigeil lisaks halvale glükeemilisele kontrollile on suitsetamine (9, 17, 18).

Uuringud kinnitavad, et parodontiidi edukas ravi seostub paranenud glükeemilise kontrolliga II tüüpi diabeedi korral (19). Parodontiidi ravi ei erine diabeedihaigel ja mittediabeetikuil. Postoperatiivses perioodis on oluline kinni pidada dieedist, et vältida hüperglükeemiat ning tagada normaalne paranemine. Toetav ravi peaks toimuma suhteliselt lühikeste perioodide tagant (2–3 kuud). Kontrollitud diabeedi korral ei ole näidustatud süsteemne antibiootiline ravi parodontiidi ravis ning suuõõne teiste kirurgiliste menetluste puhul, küll aga on antibiootiline ravi vajalik kirurgiliste protseduuride järgsel perioodil ägedate protsesside puhul, kui on tegemist tugeva valu ja stressiga (4).

KANDIDOOS

Hüperglükeemiaga sagedasti kaasneva kandidoosi näol on tegemist suuõõne limaskestast haigusega, mille põhjustajaks on normaalsesse suuõõne mikrofloor-

rasse kuuluv seen *C. albicans*. Kandidoos on sagedane komplikatsioon marginaalselt kontrollitud või kontrollimata diabeedi korral (20, 21). Kahjustus võib esineda romboidse glossiidina (tsentraalsete keelepapillide atroofia), atroofilise glossiidina, proteesistomatiidina, pseudomembranoosse kandidoosi ning angulaarse heiliidina (22). *C. albicans* võib haigust tekitada immuunsüsteemi kahjustavate seisundite korral (nt AIDS, pahaloomulised kasvaja, diabeet jt), halva suuhügieeniga proteesikasutajatel ja antibiootikumravi ajal. Kandidoosi teket suuõõnes toetavad süljenäärmete düsfunktsioon, nõrgenenud immuunsüsteem ning hüperglükeemia.

Ravis kasutatakse nii paikseid kui ka süsteemseid antifungaalseid ravimeid nagu klotrimasool, nüstatiin, flukonasool, ketokonasool ja itrakonasool (23). Enne ordineerimist on vaja hinnata nende ravimite suhkruisaldust. Näiteks klotrimasoolipastille tuleks vältida nende suhteliselt suure suhkruisalduse tõttu.

Mõned suulimaskesta haiguste ravis kasutatavad kombineeritud toopilised kreemid sisaldavad kortikosteroide, millel on insuliinile antagonistlik toime. Kuna aga kreeme kasutatakse väikestes kontsentratsioonides ja paiksest, siis on hüperglükeemia tekke tõenäosus väga väike (8).

SÜLJENÄÄRMETE DÜSFUNKTSIOON JA KSEROSTOOMIA

Diabeedihaigete sagedaseks kaebuseks on suukuivus, mille põhjuseks võib olla polüuuria, haigusega kaasnevad endokriinsed, neuroloogilised või metaboolsed häired, samuti süljenäärmete düsfunktsioon (4, 24, 25).

Sülje koguse vähenemine ning koostise muutus võivad omakorda viia kaariese sagedasema esinemiseni ning soodustada kandidoosi teket. Kuiv, atroofiline, lõhedega suulimaskest on ebapiisava süljeerituse tulemus. Tavalisteks probleemideks suukuivuse puhul on mukosiit, haavandid, deskvamatsioon, aga ka põletikuline, atroofiline keel. Toitumine on häiritud probleemse suuõõne niisutamise, maitse-

mise, mälumise ja neelamise häire tõttu (4). Kserostoomia ravi eesmärk on stimuleerida süljenäärmete tööd. Kasutatakse ka asendus-ravi süljeasendajatega (26).

PÕLETAVA SUU SÜNDROOM

Põletava suu või keele sündroomiga patsiendil puuduvad tavaliselt kliiniliselt sedastatavad tunnused, kuigi valu ja põletustunne võivad olla väga intensiivsed. Põletava suu sündroomi etioloogia on varieeruv, sümptomid võivad olla ühe või mitme teguri koostoime tulemus. Kontrollimata või marginaalselt kontrollitud diabeedi korral võivad põhjusteks olla süljenäärmete düsfunktsioon, kandidoos, neuroloogilised kõrvalekalded (nt depressioon) (27). Diabeedi komplikatsioonina välja kujunev neuropaatia võib viia suuõõne sümptomaatika tekkeni: paresteesia, kihelus, tuimus, põletustunne või valu suus. Sageli esineb sellistel juhtudel valu ja põletustunne ka keha teistes osades, nt jalgades (28).

Glükeemilise kontrolli paranemisel väheneb tavaliselt nii kserostoomia, kandidoosi kui ka põletava suu sümptomaatika. Viimase ravis kasutatakse vajaduse korral väikestes annustes rahusteid, antidepressante või antikonvulsante.

KOKKUVÕTE

Diabeeti võivad haigestuda igas eas inimesed ning haigestumine näitab selget kasvutendentsi. Haiguse tagajärjel tekkinud mikrotsirkulatsiooni- ja ainevahetushäirete foonil kujunevad kõrvuti süsteemsete häiretega suuõõnes välja ka komplikatsioonid nagu parodondi ja suulimaskesta haigused, kserostoomia ja põletava suu sündroom. Diabeedi komplikatsioonide, sealhulgas ka suuõõne patoloogiliste protsesside õigeaegne diagnoosimine ja ravi on määrava tähtsusega põhihaiguse heade ravitulemuste saavutamisel.

Mare.Saag@ut.ee

KIRJANDUS

- Moore PA, Zgibor JC, Dasanayake AP. Diabetes. J Am Dent Assoc 2003;134:11–5.
- Tsai C, Hayes C, Taylor GW, et al. Glycemic control of type 2 diabetes and severe periodontal disease in the US adult population. Community Dent Oral Epidemiol 2002;30;3:182–90.
- Kaur G, Holtfreter B, Rathman WG, et al. Association between type 1 and type 2 diabetes with periodontal disease and tooth loss. J Clin Periodontol 2009;36(9):765–74.
- Selwitz RH, Pihlstrom BL. How to lower risk of developing diabetes and its complications. J Am Dent Assoc 2003;134:54–8.
- Ship J A. Diabetes and oral health. J Am Dent Assoc 2003;134:4–10.
- Khader YS, Dauod AS, El-Quaderi SS, et al. Periodontal status of diabetics compared with nondiabetics: a meta-analysis. J Diabetes Complications 2006;20(1):59–68.
- Khader YS, Dauod AS, El-Quaderi SS, et al. Infections in diabetes mellitus and hyperglycemia. Infect Dis Clin North Am 2007;21(3):617–38.
- Gupta S, Koirala J, Khardori R, et al. The influence of diabetes on periodontal tissues. J Am Dent Assoc 2003;134:34–40.
- Skannagus M, Breen TL, Le Roith D. Update of diabetes mellitus: prevention, treatment and association with oral disease. Oral Dis 2008;14:105–14.
- Engelbreton S, Chertog R, Nichols A, et al. Plasma levels of tumor necrosis factor α in patient with chronic periodontitis and type 2 diabetes. J Clin Periodontol 2007;34:18–24.
- Feng RN, Li Y, Sun CH. TNF 308 G/A polymorphism and type 1 diabetes: a meta-analysis. Diabetes Res Clin Pract 2009;85(1):4–7.
- Anil S, Remani P, Vijayakumar T, et al. Cell-mediated and humoral immune responses in diabetic patients with periodontitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;70(1): 44–8.
- Pickhback JS, Taylor BA, Gibbins JR, et al. Microvascular angiopathy in advanced periodontal disease. J Periodontol 1996;179:204–9.
- Zoellner H, Chapple CC, Hunter N. Microvasculature in gingivitis and chronic periodontitis: disruption of vascular networks with protracted inflammation. Microsc Res Tech 2002;56(1):15–31.
- Janket SJ, Jones JA, Meurman JH, et al. Oral infection, hyperglycemia, and endothelial dysfunction. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2008;105(2):173–9.
- Özsoy N, Bostanc H, Ayval C. The investigation of the ultrastructural neutrophil changes in alloxan-induced diabetes in rats: response to a chemotactic challenge. Cell Biochem Funct 2004;22(2):81–7.
- Dierckx RIJ, van de Hoek W, Hoekstra JBL, et al. Smoking and diabetes mellitus. Neth J Med 1996;48(4):150–62.
- Syrjälä A-MH, Ylöstalo P, Niskanen MC, et al. Role of smoking and HbA1c level in periodontitis among insulin-dependent diabetic patients. J Clin Periodontol 2003;30(10):871–87.
- Stewart JE, Wager KA, Friedlander AH. The effect of periodontal treatment on glycemic control in patient with type 2 diabetes mellitus. J Clin Periodontol 2004;28:306–10.
- Guggenheimer J, Moore PA, Rossie K, et al. Insulin-dependent diabetes mellitus and oral soft tissue pathologies. II. Prevalence and characteristics of Candida and candidal lesions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;89(5):570–6.

21. Belazi M, Velegraki A, Fleva A, et al. Candidal overgrowth in diabetic patients: potential predisposing factors. *Mycoses* 2005;48(3):192–6.
22. Vazquez JA, Sobel JD Mucosal candidiasis. *Infect Dis Clin North Am* 2002;16(4):793–82.
23. Lakshman PS, Leung WK, Jin L. Oral mucosal fungal infections. *Periodontology* 2000;49;1:39–59.
24. Gun ES, Sundberg HE, Fjellstrom CA. Type 2 diabetes and oral health: a comparison between diabetic and non-diabetic subjects. *Diabetes Res Clin Pract* 2000;50(1):27–34.
25. Gun ES, Wikbald KF. Oral dryness and peripheral neuropathy in subjects with type 2 diabetes. *J Diabetes Complications* 2003;17(4):192–8.
26. Porter SR, Scully C, Hegarty AM. An update of ethiology and management of xerostomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97(1):28–46.
27. Moore PA, Guggenheimer J Burning mouth syndrome and peripheral neuropathy in patients with type 1 diabetes mellitus. *J Diabetes Complications* 2007;21(6):397–402.
28. Klasser GD, Fisher DJ, Epstein JB. Burning mouth syndrome: recognition, understanding, and management. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am* 2008;20(2):255–271.

SUMMARY

Diabetes and oral health

Diabetes can endanger people in all age groups. There is observed an evident trend of increase in the prevalence of type 1 and type 2 diabetes. This paper discusses the possible impact of diabetes on oral diseases and the ways by which untreated periodontitis may influence the course of diabetes. In cases of uncontrolled diabetes as well as long anamnesis there may develop such oral complications as gingivitis, periodontitis, oral mucosal diseases, xerostomia, and burning mouth syndrome.

Prevention of diabetes complications is first of all connected with effective treatment including glycaemic control in patients with diabetes. Diabetes patients should pass regular oral check-ups by the dentist to discover oral diseases in the initial phase,

and receive adequate treatment and supportive therapy. The principles of treatment of periodontitis for diabetic patients are the same as those for non-diabetic patients and are consistent with our approach to all high-risk patients who already have periodontal disease. Surgical and conservative treatment of oral diseases may be carried out without limitations in patients with diabetes mellitus in the case of good glycaemic control. Elimination of inflammation in periodontal tissues will support stabilisation of blood sugar levels. Prevention and control of periodontal disease as well as other associated oral diseases should be considered an integral part of diabetes control. Patients gain from close cooperation of dentists, family doctors and other specialists.